

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre SEGUIN

Né le 21 Décembre 1910, à St-CLOUD (Seine-et-Oise)

LES LOCALISATIONS PULMONAIRES
DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Travail du service du D^r Lutembacher
centre départemental de cardiologie à l'hôpital de Versailles

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937

05

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre SEGUIN

Né le 21 Décembre 1910, à St-CLOUD (Seine-et-Oise)

LES LOCALISATIONS PULMONAIRES
DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Travail du service du Dr Lutembacher
centre départemental de cardiologie à l'hôpital de Versailles

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LAVASTINE
Clinique médicale	FIESSINGER.
Hygiène et clinique de la première enfance	Maur. VILLARET
Clinique des maladies des enfants	LOEPER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CARNOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Marcel LABBE.
Clinique des maladies du système nerveux	CLERC.
Clinique des maladies infectieuses	LEREBECQUET
Clinique chirurgicale	NOBECOURT.
Clinique ophtalmologique	H. CLAUDE.
Clinique urologique	GOUGEROT.
Clinique d'accouchements	GUILLAIN.
Clinique gynécologique	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	CUNEO.
Clinique thérapeutique médicale	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	GREGOIRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LENORMANT.
Clinique propédeutique	TERRIEN.
Clinique de la Tuberculose	MARION.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BRINDEAU.
Cardiologie clinique	COUVELAIRE.
Professeurs sans chaire	JEANNIN.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGEANT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART
BENARD Henri	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GAYET
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ..
CATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
DOGNON	Physique.	JOANNON
FEY	Urologie.	LABBE Henri ..
FUNK		LACOMME
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL ..
GALLIARD	Parasitologie.	LAROCHE Guy.
GASTINEL	Bactériologie.	LELONG
		Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLABET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Fasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA BONNE GRAND'MERE
(*in memoriam*)

A MA FEMME

A MES CHERS PARENTS

Faible gage de reconnaissance
filiale et de profonde affection.

A MA SŒUR

A MON FRERE

En souvenir de nos années d'en-
fance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Avec toute notre gratitude pour
l'honneur qu'il nous a fait de bien
vouloir présider cette thèse.

A MON MAÎTRE LE DOCTEUR R. LUTEMBACHER
*Médecin du Centre départemental
de Cardiologie à l'Hôpital de Versailles*

Avec notre sincère reconnaissance pour son enseignement et les conseils qu'il nous a prodigués au cours de ce travail.

Gage de profond respect et de dévouement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ (*in memoriam*).
M. LE PROFESSEUR PROUST (*in memoriam*).
M. LE PROFESSEUR SEZARY.

Externat :

M. LE PROFESSEUR LEVEUF.
M. LE PROFESSEUR CH. RICHEL FILS.
M. LE DOCTEUR AMEUILLE.

Internat :

A MES MAÎTRES A L'HÔPITAL DE VERSAILLES
MM. LES DOCTEURS GAUTIER, REMILLY, BESNARD,
LUTEMBACHER

A MES BONS CAMARADES D'INTERNAT

A MES AMIS

LES LOCALISATIONS PULMONAIRES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

INTRODUCTION

Les anciens auteurs, tels que ARAN, CHARCOT, BERNIER et plus récemment BERNHEIM, ont attiré l'attention sur les complications pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu.

Il serait préférable de dire : « localisations pulmonaires », ce qui ne préjuge pas de l'atteinte antérieure d'autres organes par la maladie, comme l'implique le terme complications.

On estime le plus couramment que ces localisations pulmonaires se traduisent par des congestions d'évolution rapide, fugaces et peu dangereuses.

BERNHEIM, dans une remarquable étude, a insisté sur des processus congestifs d'une extrême gravité. Ils surviennent au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, même bénin en apparence. C'est ce qu'il appelle le rhumatisme du poumon d'emblée. Cette forme, d'évolution foudroyante, est une congestion suraiguë généralisée, œdémateuse.

BERNHEIM distingue encore des formes localisées, circonscrites. Il fait alors remarquer que ces congestions partielles deviennent parfois généralisées. Du fait de leur extension possible, il est nécessaire d'ausculter chaque jour les poumons d'un rhumatisant. Leur début, en effet, est très insidieux.

La congestion n'est pas la seule manifestation pulmonaire de la maladie de Bouillaud. Il existe des *pneumonies rhumatismales*, au sens clinique et histologique du mot.

Beaucoup de cliniciens, et BERNHEIM entre autres, ne reconnaissent pas ce fait et affirment que seul le processus congestif prédomine et que l'hépatisation vraie n'existe pas.

M. LUTEMBACHER a cependant observé des cas de pneumonies rhumatismales vérifiées non seulement par la clinique, mais aussi par l'examen anatomique et histologique.

GOULEY et NAISH ont fait les mêmes constatations. Ils ont en outre rapporté des faits différents : ils ont décrit un état spécial d'atteinte rhumatismale du poumon. Ces auteurs ont trouvé des lésions spécifiques permettant d'affirmer l'origine rhumatismale. Ces faits nouveaux méritent d'être décrits sous le terme de « *poumon rhumatismal* ».

Dans la pratique les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud ne sont pas rares. Si elles sont moins connues que les complications cardiaques, cela tient à la dissémination des malades, versés dans des services généraux de médecine. Leur fréquence et leur importance apparaît lorsque les rhumatisants sont groupés dans des services spécialisés. C'est dans le service de M. LUTEMBACHER, où une moyenne de 25 à 30 rhumatisants sont journellement en traitement, que nous avons observé les cas rapportés dans cette thèse.

LES CONGESTIONS PULMONAIRES RHUMATISMALES

Le processus congestif qui caractérise essentiellement les pneumopathies rhumatismales a été remarquablement décrit par BERNHEIM. Histologiquement c'est une lésion à début alvéolaire, d'origine vasculaire. Il importe de noter que l'atteinte de l'alvéole n'est nullement consécutive à une extension à l'arbre respiratoire d'une bronchite ou d'une bronchiolite.

La réaction initiale se traduit par une congestion intense des capillaires des travées alvéolaires. Ils deviennent turgescents et arrivent ainsi à réduire la cavité des alvéoles pulmonaires. Il s'en suit cliniquement de la submatité et une diminution du murmure vésiculaire.

A un stade plus avancé du processus, la réplétion des capillaires est telle qu'elle entraîne le collapsus des alvéoles, dont la lumière n'existe plus. On constate de la matité par densification du poumon, une disparition du murmure vésiculaire, une respiration soufflante et même du souffle, l'ensemble revêtant l'aspect d'un bloc pneumonique.

Le caractère purement congestif de ces troubles est révélé par la mobilité des signes qui disparaissent ou se déplacent en peu de temps.

Il y a parfois des hémoptysies. Ceci est dû à ce que la turgescence des capillaires aboutit à leur rupture et au passage du sang dans les alvéoles.

Lorsque le processus congestif se prolonge, un exsudat séro-sanglant envahit les alvéoles et les bronches. L'endothélium alvéolaire desquame, prolifère, ce qui donne naissance à des râles. Ceux-ci n'apparaissent que tardivement, lorsqu'on a déjà constaté de la matité et un affaiblissement du murmure vésiculaire. Ceci montre que l'atteinte alvéolaire n'est pas consécutive à une extension descendante d'une bronchite. En effet les bronchio-alvéolites se caractérisent par des bruits de râles qui extériorisent le catarrhe bronchio-alvéolaire. La densité du poumon ne s'accroît qu'au moment où les alvéoles sont atteintes.

Cette distinction permet de discuter la légitimité d'opinions avancées par certains auteurs : GARROD prétend que les bronchites sont fréquentes chez les rhumatisants en poussée aiguë. Ces auteurs ont sans doute ignoré la période de submatité et de diminution du murmure vésiculaire qui a précédé l'apparition des râles, ils n'ont ainsi reconnu qu'un stade avancé de la congestion pulmonaire, car leurs exemples ne revêtent pas l'aspect sévère de l'une des formes cliniques que nous allons étudier.

La congestion pulmonaire prend quelquefois une extension brutale et s'accompagne d'œdème aigu généralisé.

La gravité de ces complications pulmonaires au cours de la maladie de Bouillaud permet d'affirmer qu'elles constituent une menace plus immédiatement redoutable que les localisations cardiaques.

Par leur violence, leur soudaineté, ces accidents s'apparentent aux grands accidents fluxionnaires qui caractérisent la polyarthrite rhumatismale et le rhumatisme cérébral.

La congestion pulmonaire dans la maladie de Bouillaud présente donc à étudier plusieurs formes :

- la congestion pulmonaire circonscrite et latente;
- la congestion œdémateuse suraiguë généralisée.

FORMES CIRCONSCRITES

La congestion peut se limiter aux sommets ou aux bases. C'est par un examen méthodique des rhumatisants qu'on la décèle. La température s'élève parfois d'une façon anormale, mais ceci n'est pas une règle et bien des cas sont apyrétiques. Il n'existe aucun rapport entre l'importance des arthropathies et l'apparition de la localisation pulmonaire. Elle peut survenir au début ou au contraire à la fin des arthralgies. Elle s'accompagne fréquemment de péricardite. La percussion révèle une diminution de sonorité, le murmure vésiculaire diminue, la respiration est obscure.

Dans un deuxième stade la respiration est plus rude, soufflante, il y a retentissement de la toux et de la voix, la submatité est nette. A ces signes font bientôt place des ronchus, des sibilances, des râles sous-crépitants. La toux est quinteuse, pénible et aboutit à une expectoration spumeuse, quelquefois plus visqueuse et teintée de sang.

Ce qui caractérise ces symptômes c'est qu'ils sont mobiles et variables d'un examen à l'autre. On assiste en peu de temps à la naissance de plusieurs foyers. Mais ils rétrocedent rapidement et la guérison est la règle, d'autant mieux que le traitement est activement poursuivi par le salicylate par voie endoveineuse.

« Cette variabilité des symptômes établit bien leur nature congestive. Il ne peut s'agir de pneumonies,

comme le croient beaucoup d'auteurs, dans le sens propre du mot, ni d'hépatisations vraies qui ne peuvent disparaître d'un jour à l'autre. Sans doute souvent quelques-uns des signes stéthoscopiques de la pneumonie sont là, mais ces signes ne sont pas spécialement dévolus à la pneumonie. Ni la matité, ni les râles crépitants, ni un bruit de souffle ne caractérisent la pneumonie ; ces signes n'impliquent qu'un état physique particulier du poumon » (BERNHEIM).

Ces accidents peuvent se reproduire, ils ont tous les caractères de tenacité et de réveil à longue échéance des arthralgies. Il importe d'être d'autant plus sévère et attentif dans la convalescence de tels malades. Et cela d'autant plus que, dans d'autres cas, lorsque la maladie n'a pas été dépistée et traitée en temps opportun, la congestion pulmonaire, au lieu de rester circonscrite, se généralise soudain.

FORMES LATENTES

On trouve, épars dans une vaste littérature consacrée à la maladie de Bouillaud, de nombreux conseils sur l'intérêt et l'importance de l'auscultation quotidienne des poumons chez les rhumatisants. Les uns, comme GARROD, parlent de bronchites fréquentes. Nous avons vu qu'il était plus logique d'interpréter ces faits comme des congestions pulmonaires localisées ou latentes à leur stade d'alvéolite exsudative. On peut observer des bronchites simples et banales chez les rhumatisants, mais la bronchite n'est pas directement due au processus rhumatismal. Lorsqu'il s'agit d'un cardiaque rhumatisant, elle est plutôt le fait des troubles circulatoires dus aux lésions cardiaques que du rhumatisme lui-même.

LAENNEC parle de pneumonies latentes dans le rhumatisme.

BERNHEIM insiste particulièrement sur ces congestions pulmonaires latentes. Elles sont parfois le prélude de congestions graves et généralisées et il est important de les dépister précocement.

L'affection pulmonaire est presque muette. Elle ne détermine ni toux, ni expectoration, ni oppression notable. Elle ne se traduit que par des signes physiques qu'il faut rechercher par la percussion et l'auscultation. De la matité, une respiration tantôt obscure, tantôt légèrement soufflante, quelques râles muqueux fins, des sibilances, des ronchus.

Dans la ligne axillaire on entend parfois un bruit particulier qui ressemble aux râles du premier degré de la pneumonie. Il ne se produit que pendant l'inspiration et a quelquefois besoin pour être entendu d'une inspiration longue et prolongée.

Il importe, dit CHOMEL, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, d'ausculter et de percuter les régions thoraciques correspondant aux poumons comme on ausculte et percute celles qui correspondent au cœur.

CONGESTIONS ŒDEMATEUSES SURAIGUES GÉNÉRALISÉES

Les formes cliniques de congestion rhumatismale que nous venons d'étudier, la congestion circonscrite et la congestion latente sont caractérisées par leur insidiosité, leur mobilité et aussi par leur pronostic : il est favorable lorsqu'elles ont été diagnostiquées en temps opportun et qu'on a pu par un traitement actif obtenir leur sédation. Elles peuvent en effet, dans le cas contraire, se généraliser.

Ces complications redoutables, que BERNHEIM appelle « le rhumatisme du poumon d'emblée », s'apparentent par leur soudaineté et leur violence aux grands accidents fluxionnaires qui caractérisent la polyarthrite rhumatismale et le rhumatisme cérébral.

BARTHEZ, dans son « Traité des maladies gouteuses » de 1802, signale le danger et la grande fréquence des accidents pulmonaires dans le cours de la polyarthrite aiguë rhumatismale.

BÆRHAAVE dit que « la complication pulmonaire expose à des dangers imminents la vie du rhumatisant qui cependant meurt rarement du fait de son rhumatisme articulaire le plus intense et le plus généralisé ».

Le début de ces accidents est imprévu et très rapidement ils acquièrent toute leur intensité. Ils surviennent souvent sans cause apparente chez des sujets jeunes, robustes et même en cours de traitement. Quelquefois ils ne sont que l'extension d'une congestion localisée. Les cas que nous avons eu l'occasion d'observer nous ont permis d'en donner la description suivante. Elle concorde avec celle qu'en ont donnée différents auteurs.

La dyspnée est le premier symptôme qui attire l'attention. Elle est très violente, c'est une polypnée avec suffocation. Le malade a un facies anxieux, angoissé. Cette suffocation s'accompagne d'une toux sèche, incessante, fatigante, qui aboutit à l'expectoration d'une sérosité abondante, filante, quelquefois hémorragique. Le malade est assis sur son lit, haletant. On est frappé par sa pâleur toute spéciale, cependant ses lèvres sont cyaniques, traduisant ainsi le trouble profond et brutal de l'hématose. L'état général apparaît de suite comme très grave. Toutefois, bien que la tachycardie soit habituelle, le pouls au début est bon et bien frappé. Si l'on ausculte le malade on

perçoit dans les deux poumons une véritable marée de râles diffus et généralisés. On cherche en vain avec le stéthoscope une petite plage pulmonaire encore saine : la congestion est généralisée. La percussion ne nous indique qu'une submatité plus ou moins nette, souvent difficile à apprécier.

Chez certains sujets on n'observe aucun signe de cardiopathie ; le foie est de volume normal et la défaillance du cœur ne peut expliquer la dyspnée et l'œdème pulmonaire. Chez d'autres, du fait de poussées rhumatismales antérieures, s'est constituée une lésion valvulaire, et cependant l'absence d'hépatomégalie et de stase dans le système cave ne permet pas d'incriminer une asystolie soudaine. Il n'en est pas toujours ainsi ; dans quelques cas nous avons constaté des signes évidents d'insuffisance cardiaque, avec hépatomégalie, dilatation du cœur avec souffle mitral sans lésion organique valvulaire. A l'examen anatomique on découvrirait des lésions dégénératives du myocarde, de telle sorte qu'aux phénomènes de congestion inflammatoire du poumon s'ajoutaient des symptômes liés à une myocardite rhumatismale.

Ces accidents de congestion suraiguë œdémateuse se révèlent immédiatement graves et irréductibles, aussi bien dans les formes pures sans atteinte du myocarde que dans les formes où la défaillance du cœur intervient. Très rapidement ils évoluent vers la mort. La dyspnée devient de plus en plus violente, les malades sont agités, cherchant une position qui leur permette de lutter contre l'asphyxie. Brusquement, le poulx, qui était bon au début, faiblit et devient filant. Les lèvres sont de plus en plus cyaniques, le visage est mouillé de sueurs, les extrémités sont froides et la mort survient quelques heures après le début des accidents. Les médications usuelles n'ont aucun effet : la saignée, les ventouses, l'ouabaïne,

l'huile camphrée, l'adrénaline, l'oxygène n'ont aucune action, non plus que les injections intraveineuses de salicylate qui ne semblent pas entraver la marche de ce redoutable syndrome. La gravité de l'état ne permet pas de recourir d'emblée à des doses suffisantes et la rapidité même des accidents ne laisse pas à la médication le temps d'agir.

OBSERVATIONS

Observations de congestions suraiguës œdémateuses du poumon, de nature inflammatoire, recueillies dans le service de M. LUTEMBACHER.

PREMIÈRE OBSERVATION

R..., enfant de 10 ans, est sujette aux bronchites depuis l'âge de 6 ans. Elle a fait un séjour en sanatorium.

Le 20 avril 1934 elle entre en chirurgie pour une arthrite du genou. Celui-ci est gonflé, douloureux, la température est à 38°5, 39°.

Immobilisation dans un plâtre.

Quelques semaines plus tard, apparition d'un souffle systolique mitral.

L'enfant est adressée au Centre de cardiologie. Injections intraveineuses bi-quotidiennes de polysalicylate à doses progressives de 0,50 à 2 gr. par injection. La température tombe au deuxième jour, l'arthrite se dissipe.

Dans la suite le traitement salicylé par voie veineuse est régulièrement poursuivi mais à des doses insuffisantes, sans être complété comme il était prescrit par un traitement buccal. De juillet à septembre, toute médication est suspendue. En octobre 1934, reprise de la température, angine et dyspnée avec aug-

mentation du volume du foie, l'enfant s'étant surmenée par des jeux intempestifs.

Sous l'action de l'ouabaïne intraveineuse et du salicylate les accidents rétrocedent. Malheureusement, après sa sortie de l'hôpital, l'enfant suit un traitement incomplet, elle ne reçoit que 2 grammes par voie veineuse, la première et la troisième semaine du mois, sans ingérer les doses prescrites. Le traitement intraveineux est lui-même abandonné en juillet et août 1935.

Au début de septembre, la malade, qui est en colonie de vacances, se sent mal, elle est pâle, on constate que la température est à 38°. Brutalement le lendemain la situation s'aggrave, la température monte à 39°, une violente dyspnée éclate, elle est accompagnée de toux pénible.

L'enfant rentre dans le service ; elle est d'une pâleur extrême, avec des lèvres cyaniques, haletante, assise sur son lit elle accuse des douleurs dans les articulations, le cœur bat à 120. On entend un frottement péricardique.

Dans toute l'étendue des deux poumons, on perçoit des râles fins disséminés, sans zone franche de matité ; le foie ne paraît pas augmenté de volume.

Tous ces accidents témoignent d'une recrudescence de la maladie de Bouillaud dans ses manifestations les plus redoutables.

On pratique deux injections intraveineuses de 1 gramme de polysalicylate. La température tombe à 38°. Le lendemain on injecte deux fois 2 grammes, la température est à 37°, mais la gravité des symptômes ne subit aucun amendement. Une toux incessante ramène une expectoration rosée et filante. La poitrine est remplie de râles, le foie est augmenté de volume.

On pratique les deux jours suivants, le matin, une injection de 2 grammes de polysalicylate. La gravité

de l'état ne nous permet pas de recourir à une médication plus active : la malade meurt dans la soirée avec sa conscience entière. A aucun moment elle n'a présenté de délire, de torpeur, de somnolence, de vomissements, d'odeur chloroformique de l'haleine. Les urines étaient normales.

Rien ne permettait d'ailleurs d'incriminer ici l'acido-cétose salicylée, les manifestations dramatiques de suffocations s'étant affirmées avant tout traitement. En outre cette malade avait toléré, sans incident, le traitement salicylé plusieurs mois auparavant.

L'examen anatomique montre l'importance des lésions inflammatoires du poumon, la recrudescence indéniable du rhumatisme non seulement sur ce viscère mais sur le péricarde et l'absence de lésions dégénératives graves du foie et des reins.

Poumons : Les deux poumons sont turgescents, rosés, assez denses ; à la coupe, il s'écoule une sérosité mais pas avec l'abondance observée dans l'œdème pulmonaire mécanique. Le poumon est congestionné et la densité alvéolaire est accrue ; cependant le tissu surnage (fig. 1).

Les lésions sont diffuses et homogènes, du moins macroscopiquement.

A la coupe, en effet, cette homogénéité disparaît, en ce sens que d'une alvéole à l'autre le processus inflammatoire n'est pas au même stade. Néanmoins ces stades différents sont très étroitement intriqués, ce qui correspond à l'homogénéité des lésions macroscopiques ; en aucun point tel ou tel type d'alvéolite ne se conglo-mère. Les alvéoles seules sont intéressées sans participation bronchique (fig. 2 et 3).

Tous les processus d'alvéolite sont ici représentés depuis la desquamation intra-alvéolaire des cellules pariétales, l'exsudat œdémateux, l'alvéolite leucocy-

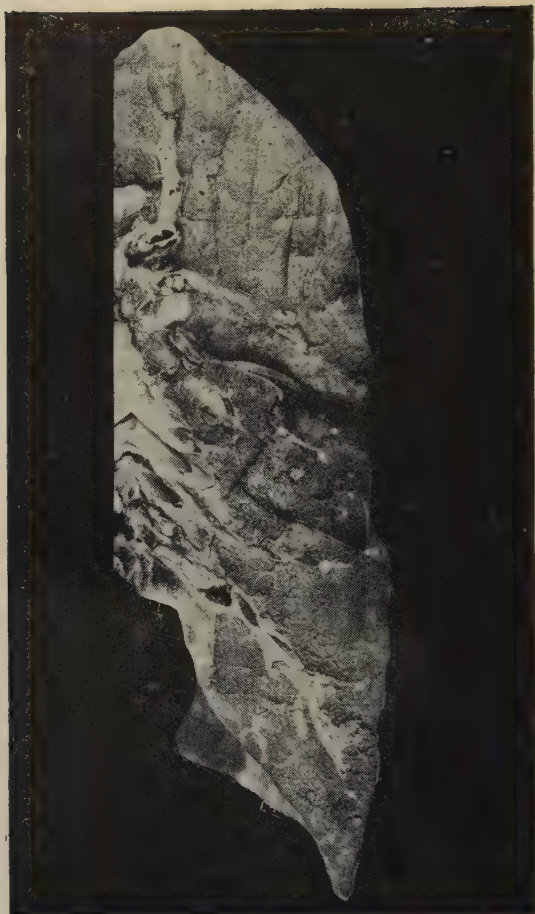


FIG. 1. — Congestion suraiguë œdémateuse généralisée des poumons.

Les deux poumons sont turgescents, rosés, denses. A la coupe il s'écoule une sérosité rosée. Le poumon est dense. Cependant le tissu surnage dans l'eau. Les lésions sont diffuses, homogènes.

(M. LUTEMBACHER, *Archives hospitalières*, juin 1936.)

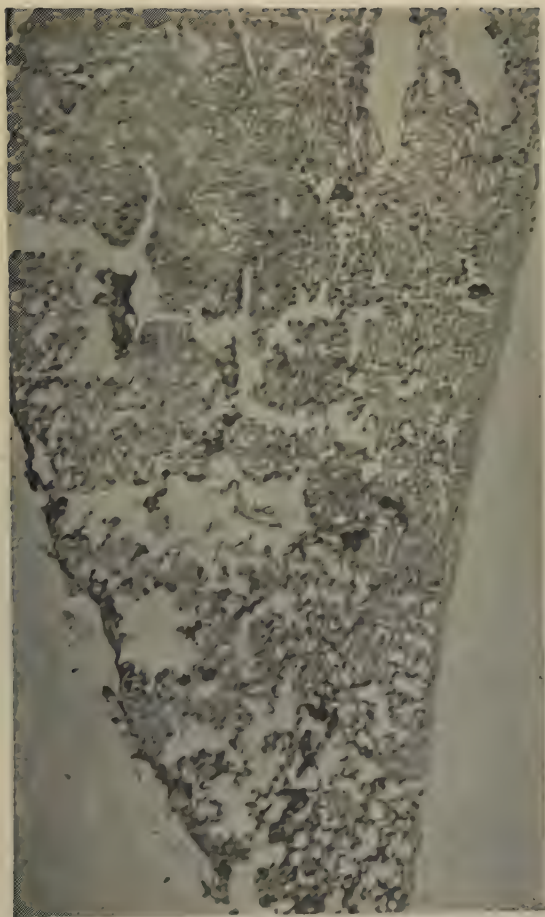


FIG. 2. — Congestion oedémateuse suraiguë
(Gross. 7 fois).

Les lésions sont assez homogènes, cependant un certain nombre d'alvéoles conservent une certaine perméabilité.

(Cliché Archives hospitalières.)

taire, l'effraction de globules rouges dans l'alvéole. En aucun point on n'observe de suppuration, pas de leucocytes nécrosés. On ne trouve aucune trace de tuberculose. Celle-ci ayant été incriminée dans les accidents suraigus pulmonaires que nous étudions ici.

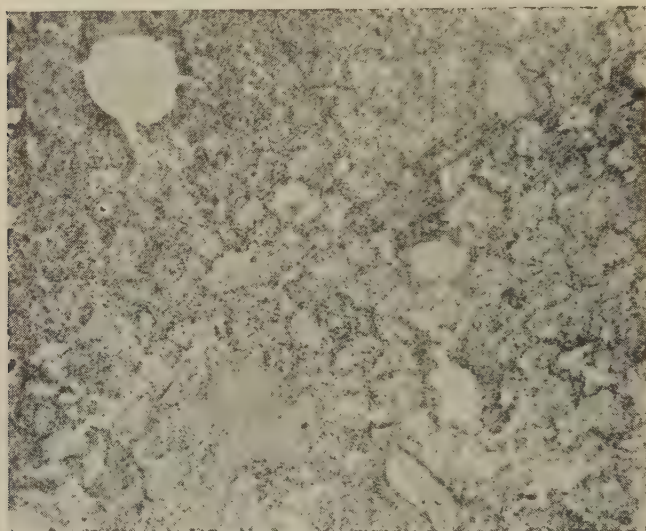


FIG. 3. — Congestion œdémateuse suraiguë
(Gross. 200 fois).

Les lésions, macroscopiquement homogènes, présentent à la coupe une certaine hétérogénéité : on observe des alvéoles remplies de liquide œdémateux, d'autres de leucocytes, quelques-unes de pelottes fibrineuses. Ailleurs prédomine la congestion des capillaires alvéolaires et la desquamation des cellules pariétales.

Cette suspicion était d'autant plus légitime que l'enfant avait été envoyée en préventorium, et que l'arthrite de son genou avait été attribuée au début à la tuberculose.

L'aspect des lésions pulmonaires aussi bien que

celles du cœur montrent que le rhumatisme seul est en cause.

On découvre en effet une péricardite rhumatismale des mieux caractérisées avec exsudat fibrineux récent, congestion intense de l'épicarde, exsudat rosé. Le cœur n'est pas dilaté : sur la mitrale, on observe une cicatrisation ancienne des valvules qui sont épaissies avec des cordages fibreux. Dans l'épicarde, on découvre des nodules d'Aschoff. Le myocarde ne présente pas de graves lésions dégénératives. Les reins sont normaux, le foie a un peu l'aspect muscades avec des plages de décoloration.

Histologiquement, la zone sushépatique est hyperémiee avec une légère dégénérescence graisseuse des cellules ; la région portale est relativement saine.

Il existe sans doute un léger degré de dégénérescence des cellules hépatiques, mais rien ne rappelle la dégénérescence graisseuse presque généralisée, signalée dans l'acido-cétose

DEUXIÈME OBSERVATION

Les accidents aigus pulmonaires éclatent brusquement chez une enfant de 13 ans, au vingtième jour d'une polyarthrite rhumatismale ; pendant 15 jours elle a pris, par voie buccale, 2 grammes de salicylate et les 5 derniers jours des doses progressives de 1 gr. 50 à 4 grammes par voie veineuse avec 2 grammes par la bouche. Le cœur est petit, sans dilatation ; aucun phénomène de stase ne permet d'invoquer la défaillance du cœur.

— S..., 13 ans, première crise de rhumatisme à 4 ans, non traitée. Depuis 15 jours, polyarthrite inté-

ressant la hanche gauche, les deux tibiotarsiennes, les deux genoux. Température à 39°. Très grande pâleur de la face, amaigrissement, légère dyspnée. A la pointe du cœur, roulement présystolique, souffle systolique, deuxième bruit pulmonaire très claqué. Pas de signes pulmonaires, foie normal, pas de stase.

Pendant 15 jours, l'enfant soignée chez elle n'a pris que 2 grammes de salicylate par la bouche. A son entrée dans le service, on pratique une injection intraveineuse de 0,50 cgr. le matin, de 1 gramme le soir, en donnant 3 grammes par la bouche. Le lendemain, 1 gramme le matin et 2 grammes le soir par la veine et 3 grammes par la bouche. La température tombe à 37° ; les 4 jours suivants, deux injections quotidiennes de 2 grammes et 2 grammes par la bouche.

Le lendemain, la température remonte à 38°, l'enfant est très dyspnéique, pâle, avec lèvres cyaniques. Une toux quinteuse est accompagnée d'une expectoration rosée et mousseuse ; de nombreux râles sous-crépitants, ronflants et sibilants remplissent les deux poumons ; le cœur bat à 140, sans irrégularité. On pratique une saignée de 150 grammes et une injection de 1/8 de milligramme d'ouabaïne. Cette injection est renouvelée dans la soirée ; l'enfant meurt dans la nuit, sans avoir présenté de vomissements, de délire, de somnolence, d'odeur chloroformique de l'haleine, les urines ne renferment ni albumine, ni acétone.

A l'examen anatomique, les poumons présentent le même aspect macroscopique et microscopique décrit dans la précédente observation. Le cœur est petit, sans dilatation ; la valvule mitrale est insuffisante et un peu rétrécie. Il s'agit d'une cicatrice ancienne, avec sclérose des valvules et des cordages tendineux ; pas de péricardite, pas de dégénérescence du myo-

carde. Le foie est normal, sans stase sus-hépatique, sans dégénérescence graisseuse. Les reins sont normaux.

TROISIÈME OBSERVATION

Dans cette observation, à la congestion suraiguë du poumon s'ajoute une myocardite rhumatismale, avec dilatation aiguë du cœur.

— L'enfant est née à 6 mois ; très fragile, elle a contracté toutes les maladies infectieuses de l'enfance. Il y a trois semaines, angine avec rhino-pharyngite ; à la suite, on constate un frottement péricardique ; les douleurs rhumatismales apparaissent à ce moment et se généralisent à toutes les articulations. Température à 38°.

Albuminurie. On donne, pendant 10 jours, 6 gr. de salicylate par la bouche. La température persiste ; l'enfant est adressée dans le service : le frottement a disparu ; on perçoit un souffle systolique à la pointe, le rythme est régulier, à 130, sans bloc du faisceau ; à la radioscopie, le cœur est dilaté dans tous ses diamètres. On injecte progressivement de 1 à 5 grammes de salicylate par voie veineuse ; ce traitement est poursuivi pendant 9 jours ; l'enfant, assez indocile, ne prend rien par la bouche. A ce moment, la température remonte à 38° $\frac{3}{4}$; la malade respire difficilement, une toux sèche est bientôt accompagnée d'expectoration mousseuse et rosée ; on constate une matité assez franche à la base du poumon droit et une respiration très rude ; le foie déborde les fausses côtes ; la cyanose est marquée. On pratique une injection d'ouabaïne, d'huile camphrée ; on ajoute des enve-

loppements sinapisés ; le soir la température est à 39°3. Des enveloppements frais ramènent la température à 38° ; l'enfant semble mieux. Les lésions pulmonaires se généralisent, des râles sous-crépitaunts sont perçus dans les deux poumons, la respiration est rude avec une submatité étendue.

On injecte le matin 1/4 de milligramme d'ouabaïne et le soir 2 grammes de salicylate ; l'expectoration rosée et mousseuse se poursuit, elle est moins abondante. Le soir la température est à 37°6, le foie descend à l'ombilic.

Le lendemain, la respiration est très pénible, la pâleur extrême, les lèvres sont cyaniques ; dans les deux champs pulmonaires on entend des râles humides et secs mélangés ; la température est à 37°5 ; la mort survient dans la matinée ; pas de vomissements, pas de somnolence.

L'examen anatomique révèle, d'une part, des lésions généralisées de congestion suraiguë du poumon avec densité plus marquée à la base droite où la fibrinose intraalvéolaire prédomine.

D'autre part, on découvre une myocardite rhumatismale, caractérisée par la dilatation des cavités, en particulier du ventricule gauche.

On ne trouve pas de lésion valvulaire ; le souffle mitral perçu ne peut être attribué qu'à la dilatation secondaire du cœur.

Les deux feuillets du péricarde sont soudés, des nodules d'Aschoff ne sont développés dans les couches les plus superficielles du myocarde. Les fibres présentent des altérations très importantes, les noyaux sont volumineux, déformés. Le foie est hypertrophié avec aspect muscade à la coupe.

Les reins sont cyaniques.

QUATRIÈME OBSERVATION

D..., Georges, 17 ans. A l'âge de 8 ans, chorée soignée avec l'arséniate de soude.

Il y a 2 ans, donc 7 ans après la chorée, douleurs articulaires aux genoux et aux chevilles. Fièvre, gonflement des articles atteints. Le malade prend un peu de salicylate par la voie buccale. A cette époque, aucune atteinte cardiaque n'est notée. Le jeune homme, sportif, faisait même des ascensions en haute montagne.

L'an dernier, apparition d'une hémoptysie, suivie de plusieurs autres dans le courant de l'année. On trouve alors au cœur une maladie mitrale en même temps que les signes fonctionnels apparaissent importants. Pas de fièvre.

A la radiographie, gros cœur avec grosse oreillette, gros ventricules. Cœur à la limite de la décompensation.

Donc, rhumatisme évolutif des plus nets dont on suit parfaitement toutes les étapes.

Il n'y a rien d'autre à signaler dans les antécédents.

Le 19 octobre 1936, le malade entre dans le service de cardiologie. Au cœur : maladie mitrale, tachycardie, quelques frottements péricardiques, tension à 12-7.

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal. Toutefois le malade expectore des crachats rouillés qui cessent après deux jours de traitement à 1/4 milligramme d'ouabaïne intraveineuse par jour. L'amélioration est notable. Pas de gros foie. Pas de stase dans les membres inférieurs.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni acétone. Le pH sanguin est normal,

Le traitement salicylé intraveineux est institué. On le manie avec prudence, connaissant la tendance du malade à faire des hémoptysies. Grâce à des injections intraveineuses d'ouabaïne le traitement salicylé est très bien toléré.

Brusquement, un soir, sept jours après son entrée dans le service, le malade est pris d'une toux quinteuse, sèche. Dans la nuit la dyspnée se fait très violente, le malade accuse un grand malaise général, il est anxieux. La température, qui était normale, reste normale. On ausculte et on découvre des râles disséminés dans toute l'étendue du poumon droit, avec une submatité nette à la percussion. Une expectoration modérée, filante et rosée, apparaît. On fait une saignée, une injection intraveineuse d'ouabaïne et une piqûre de morphine.

Le lendemain matin, la dyspnée s'est encore accrue, la face est pâle, baignée de sueurs, les lèvres sont cyaniques. Les deux champs pulmonaires sont envahis par des râles, qui encombrant les grosses bronches, la trachée, et le bruit est tel qu'il s'entend à distance.

Le malade, d'abord prostré, est agité et délire. Brutalement le pouls s'affaisse et devient filiforme. Le malade meurt sept heures après le début des accidents.

A l'examen anatomique on trouve un gros cœur sans péricardite. Il y a les lésions nettes d'endocardite des deux cavités gauches, le rétrécissement mitral n'est pas très serré, les valvules sont sclérosées. L'aorte est normale. Il n'y a pas de thrombose. Les deux poumons sont augmentés de volume, lourds, denses, de couleur lie de vin.

Les sommets, à la coupe, sont presque hépatisés. Il s'écoule une sérosité mousseuse et rosée d'œdème. Un fragment nage sur l'eau.

Le reste des poumons est œdématisé, plein de sérosité.

La rate et les reins sont congestifs.

Le foie présente une légère dégénérescence graisseuse.

CINQUIÈME OBSERVATION

R..., Charles, 15 ans, entre le 7 juillet 1936 en cardiologie en insuffisance cardiaque : dyspnée vive, œdème des membres inférieurs, foie gros et douloureux.

A l'auscultation du cœur on entend un souffle d'insuffisance mitrale. La radiographie montre un gros cœur et surtout une grosse oreillette.

Antécédents de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance et récemment nouvelle attaque.

Aucun symptôme pulmonaire anormal n'est noté à l'entrée. Pas de fièvre.

Pour réduire l'asystolie on pratique une saignée, des injections intraveineuses d'ouabaïne, on donne de la théosalvose avant d'entreprendre le traitement de la maladie causale. En 3 jours le malade est mieux.

On commence les injections intraveineuses de polysalicylates ; on les interrompt le quatrième jour pour un traitement ouabaïnique, car le malade est à nouveau dyspnéique. On reprend le salicylate intraveineux progressivement : 1 gr. 50, puis 3 grammes, puis 6 grammes par la veine et par jour, en deux injections. L'état est meilleur. Urines normales : pas d'acétone. Pas de fièvre.

Brusquement, le 18 juillet, soit onze jours après son entrée à l'hôpital, la température s'élève à 38°5,

Une violente dyspnée apparaît. On fait 1/4 mmgr. d'ouabaïne intraveineux, mais l'injection donne peu de résultats. Une toux fréquente et sèche s'installe, avec des crachats rouillés et spumeux. Le corps est envahi de sueurs profuses, la face est pâle, les lèvres cyaniques.

A l'examen des poumons on trouve une matité de la base gauche et des râles sous-crépitants. Il n'est pas noté de souffle.

Le lendemain, malgré les traitements, l'état est encore plus grave. La base de l'autre poumon est mate et des râles fins disséminés envahissent les deux champs pulmonaires. Malgré les tonicardiaques, l'oxygène, la mort survient 48 heures après le début des troubles.

DIAGNOSTIC

Ce syndrome est simple à reconnaître lorsqu'il se présente à l'état de pureté en dehors de toute insuffisance cardiaque chez un rhumatisant qui n'est pas encore soumis au traitement salicylé ou n'a reçu que de faibles doses de médicament. Il s'agit en toute évidence de *congestion œdémateuse aiguë inflammatoire*, due au virus rhumatismal.

Chez des malades porteurs de lésions valvulaires dont la maladie rhumatismale est encore en activité et soumis de ce fait au traitement salicylé on observe des accidents aussi brusques et aussi dramatiques d'autre nature ; nous voulons parler, d'une part, de l'œdème aigu par insuffisance cardiaque que l'on observe plus particulièrement dans certaines sténoses mitrales et des phénomènes d'intoxication dont quelques-uns ont été attribués à l'acido-cétose.

En effet, les accidents soudains de congestion pul-

monaire aiguë rhumatismale que nous étudions ici ressemblent aux violentes crises d'œdème pulmonaire observées dans la défaillance du ventricule gauche et chez certains sujets atteints de sténose mitrale qui semblent plus particulièrement voués à cette complication, ainsi que GALLAVARDIN l'a signalé. Le diagnostic de l'œdème aigu par défaillance cardiaque, au cours d'une cardiopathie mitrale, est simple lorsqu'il survient en dehors de toute reprise évolutive de la maladie de Bouillaud, et à une période où le sujet n'est pas soumis à un traitement salicylé.

Dans le cas contraire l'œdème mécanique cardiaque est à distinguer de la congestion inflammatoire rhumatismale et de la dyspnée qui accompagne l'acido-cétose, exceptionnellement signalée au cours de l'intoxication salicylée.

Nous avons rencontré plusieurs cas d'œdème pulmonaire par insuffisance cardiaque chez des sujets dont le rhumatisme encore en activité exige le recours au salicylate. Le traitement par l'ouabaïne fait disparaître cet œdème mécanique du poumon et le traitement salicylé est ensuite régulièrement poursuivi et parfaitement toléré. Car si les phénomènes d'insuffisance cardiaque semblent ici jouer un rôle important, comme en témoigne l'action bienfaisante de l'ouabaïne, néanmoins l'élévation thermique, apparue non pas à la fin de l'œdème, mais au début même de celui-ci, permet de suspecter l'intervention de la maladie de Bouillaud.

Quant aux phénomènes d'*intoxication salicylée*, ils comportent deux sortes d'accidents : l'intoxication salicylée proprement dite et l'acidocétose qui, dans des cas exceptionnels, en est la conséquence.

Il importe, comme le remarquent HALBRON, H. BÉ-NARD et MERKLEN, de ne pas attribuer à l'acidose des troubles qui relèvent directement de l'action salicylée

tels que le délire, les bourdonnements d'oreille, les vomissements. Ces auteurs ont vérifié l'intégrité de la réserve alcaline chez des sujets en délire salicylé. De plus, expérimentalement, cette intoxication salicylée se produit sans modification de la réserve alcaline.

Pour DANIELOPOLU tous les accidents de l'intoxication salicylée dérivent de l'acidose et comme preuve il remarque que les troubles s'atténuent en donnant une dose égale de bicarbonate de soude, et disparaissent si la dose de bicarbonate est double de celle de salicylate.

M. LUTEMBACHER s'élève contre cet argument qui n'est pas probant et fait remarquer que le bicarbonate de soude n'a pas seulement pour effet de neutraliser l'acidose ; il bloque sans doute l'ion salicylé et réduit proportionnellement l'activité du médicament.

Quant à la dyspnée salicylée, caractérisée par une respiration rapide et superficielle, elle se produit sans modification de la réserve alcaline. Par voie buccale elle s'observe avec de fortes doses et dure longtemps. Par voie veineuse elle survient à la fin de l'injection dès qu'on atteint la dose de 2 grammes chez l'enfant, et dure de 5 à 10 minutes. Elle est sans conséquence et relève d'une action directe du médicament sur le bulbe. On peut la comparer à la dyspnée transitoire que produit l'injection intraveineuse de cyanure de mercure à partir de 1 ctgr. 5.

Une prédisposition individuelle rend ce léger trouble plus ou moins important suivant les sujets. Il est très atténué avec les solutions de salicylate au 1/20^e injectées lentement.

ACIDOCÉTOSE SALICYLÉE

Dès 1882, QUINCKE insistait sur la dyspnée salicylée et ses ressemblances avec celle du coma diabétique.

LANGMEAD, en 1906, signale 8 cas d'intoxication salicylée chez l'enfant qu'il attribue à une acidose, les urines renfermant des corps cétoniques.

HALBRON, H. BERNARD et MERKLEN, en 1931, rapportent un cas d'acidocétose salicylée caractérisée par un coma, avec respiration de KUSSMAUL.

La réserve alcaline est abaissée, on trouve des corps cétoniques dans les urines.

Ces auteurs remarquent que de telles complications sont d'une extrême rareté et supposent une prédisposition individuelle.

PAISSEAU, FRIEDMAN et VAILLE ont publié une très remarquable observation d'acidocétose salicylée.

Le début brusque des accidents, la pâleur de la face, la prostration alternée avec l'agitation, la respiration bruyante, ont une certaine analogie avec le début des congestions suraiguës dues au virus rhumatismal. Mais on ne constate aucun signe pulmonaire. Les urines renferment de l'acétone et divers corps cétoniques, leur acidité est élevée avec un pH de 4,5. Il y a de plus ammoniurie. L'haleine a une odeur chloroformique. Des examens plus complets montrent une réserve alcaline abaissée.

L'examen anatomique révèle une dégénérescence graisseuse très importante du foie. Les poumons présentent une congestion intense des bases, leur teinte est noirâtre. Il n'y a pas de lésions inflammatoires, les capillaires des cloisons alvéolaires sont turgescents. Par plage on note un envahissement des alvéoles par du liquide d'œdème. Le cœur est petit, avec une lésion mitrale, et un épanchement sérohémostatique du péricarde. Les reins sont congestifs, sans lésions de néphrite.

Malgré la rareté de ces accidents, qui ne se réalisent que dans des cas exceptionnels avec des doses élevées et répétées de salicylate et à la faveur d'une

prédisposition individuelle, il n'est pas inutile de chercher à les dépister et à les prévenir.

Il importe de surveiller l'élimination urinaire du salicylate, car ainsi que le fait remarquer M. LUTEM-BACHER, ce qui compte dans une médication ce ne sont pas les doses introduites mais celles qui restent dans l'organisme pendant un temps donné.

La constipation conduit également à la rétention salicylée lorsqu'il s'agit d'un traitement buccal exclusif et intensif.

L'état hépatique mérite d'être surveillé plus étroitement encore : le salicylate provoque aisément de la dégénérescence graisseuse, plus particulièrement lorsqu'il est introduit par le tube digestif et à fortes doses. La vulnérabilité du foie est particulièrement grande lorsque la stase hépatique intervient.

Dans l'observation d'acidocétose salicylée rapportée par PAISSEAU, FRIEDMAN et VAILLE, la dégénérescence graisseuse du foie est considérable.

C'est pourquoi chez les cardiaques rhumatisants en asystolie il faut d'abord réduire la stase hépatique par un traitement préalable par l'ouabaïne et la digitaline, et ne recourir au salicylate que lorsque le foie a repris un volume normal.

Dans quelques cas cependant l'insuffisance cardiaque est elle-même en fonction de la myocardite rhumatismale et il est nécessaire d'utiliser simultanément le salicylate et le traitement tonocardiaque. Les doses de salicylate doivent être faibles, c'est une question de tâtonnement et de modifications journalières. Si les lésions hépatiques sont trop graves il faut renoncer au salicylate.

Il est donc de toute importance et plus particulièrement dans les états graves, chez les enfants, et lorsqu'on suspecte une vulnérabilité particulière du foie, de surveiller non seulement l'élimination du salicy-

late, de rechercher l'albumine et les corps cétoniques, mais encore de surveiller la réserve alcaline, le pH du sang et des urines. Ces recherches sont régulièrement effectuées au Centre de Cardiologie. Elles permettent de poursuivre en toute sécurité et à doses suffisantes le traitement salicylé par voie veineuse et buccale.

Le traitement salicylé intraveineux a en outre le grand avantage de n'atteindre que tardivement le foie, et il permet de plus de n'utiliser que des doses moyennes de 6 à 8 grs au total.

Les accidents de congestion suraiguë œdémateuse sont le fait du rhumatisme aigu seul, c'est pourquoi il importe de traiter énergiquement la maladie causale afin de les prévenir. Nous reviendrons à la fin de ce travail sur cette importante question.

LA PNEUMONIE RHUMATISMALE

Le terme de pneumonie, employé pour décrire certaines formes de localisations pulmonaires dues au rhumatisme a été discuté par beaucoup d'auteurs. Ceux-ci, impressionnés surtout par les accidents subits de congestion œdémateuse, pensaient, comme PETER, que la pneumonie rhumatismale n'est que congestive et non exsudative ou fibrineuse, et qu'elle s'arrête à la période d'engouement.

BESNIER affirme que la vraie pneumonie hépatisée est rare chez le rhumatisant et que les broncho-pneumonies congestives sont fréquentes.

BERHNEIM critique lui aussi le terme de pneumonie. Pour lui, il ne s'agit pas d'hépatisation vraie, mais de congestions pulmonaires intenses, de celles qu'il appelle « congestions non mortelles » par opposition avec la forme plus grave de congestions généralisées. La congestion des capillaires aboutirait au collapsus des alvéoles, accroîtrait la densité pulmonaire, supprimerait le murmure vésiculaire et ferait apparaître des bruits de souffle. La mobilité des lésions, l'évolution rapide témoignent selon lui de la nature congestive du processus.

« Il ne peut s'agir de pneumonies comme le croient beaucoup d'auteurs, dit-il, dans le sens propre du mot, ni d'hépatisations, qui ne peuvent disparaître d'un jour à l'autre. Sans doute, souvent les signes stéthoscopiques de la pneumonie sont là, mais ces signes ne sont pas spécialement dévolus à la pneumo-

nie : ni la matité, ni les râles crépitants, ni le souffle tubaire ne caractérisent la pneumonie. Ces signes n'impliquent qu'un état physique particulier du poumon. »

C'est ainsi que GRISOLLE parle d'une pneumonie double rhumatismale, disparaissant d'un jour à l'autre.

BALL, dans le Service de CHARCOT, signale un rhumatisme avec péricardite, compliqué de pneumonie. Le lobe inférieur gauche est mat, on perçoit un souffle tubaire et des râles crépitants. Au troisième jour on observe un début de résolution, mais le malade meurt : le lobe inférieur du poumon est engoué, rougeâtre mais non hépatisé.

Enfin WIDAL dit que la pneumonie doit être rare chez le rhumatisant et ajoute qu'il n'existe pas de cas authentiques d'autopsies démontrant la réalité des hépatisations pulmonaires.

Il est exact que dans la maladie de BOUILLAUD, la congestion prédomine et l'exsudation alvéolaire n'est qu'ébauchée. Toutefois, dans les faits publiés par M. LUTEMBACHER, on observe une hépatisation lobaire véritable avec matité franche, souffle tubaire aigre, râles crépitants. Les lésions ne sont pas mobiles mais cèdent au traitement salicylé appliqué en temps opportun.

Il y a lieu d'individualiser une *pneumonie rhumatismale*.

Anatomiquement, on découvre un bloc d'hépatisation intéressant un ou deux lobes du poumon. Ils sont durs, friables, denses. Un fragment placé dans l'eau coule au fond.

A la coupe, la lésion est homogène, c'est l'aspect de l'hépatisation grise non suppurée, il ne s'écoule pas de sérosité et on ne constate pas d'aspect granité.

Histologiquement, M. LUTEMBACHER remarque que

l'on observe rarement de l'alvéolite fibrineuse, mais plus souvent de l'alvéolite leucocytaire. Les leucocytes sont intacts. Il semble que l'envahissement de l'alvéole par les leucocytes se fasse d'emblée, sans fibrinose préalable. On ne constate pas en effet de bloc fibrineux en rétrocession par macrophagie. D'autre part, la turgescence marquée des capillaires des parois alvéolaires est un fait important.

Au point de vue anatomique, il s'agit donc bien d'hépatisation lobaire rhumatismale. Mais cette lésion ne saurait être confondue avec l'hépatisation à pneumocoques.

Cliniquement, l'hépatisation à pneumocoques se caractérise par sa courbe thermique, dont rien ne modifie l'évolution, et par l'état infectieux particulier : face vultueuse, langue sèche et rôtie, excitation.

Dans l'hépatisation rhumatismale, la température n'a pas cette ascension brusque et élevée et ce stade en plateau qui caractérise la température de la pneumonie à pneumocoques.

Elle est très variable et fait souvent défaut.

Il n'y a pas de défervescence, mais chute en lysis.

Le visage est non pas vultueux mais pâle. La langue reste humide. Enfin la lésion se modifie sous l'influence du salicylate et on ne peut établir, comme pour la pneumonie à pneumocoques, cette sorte d'emploi du temps si net qui caractérise son évolution.

L'expectoration n'est pas caractéristique, parfois elle fait défaut.

Il n'est pas rare que cette pneumonie coïncide avec une péricardite.

En outre, elle est souvent accompagnée ou suivie de foyers erratiques de congestion. On peut d'ailleurs voir survenir une diffusion générale de la congestion qui a accompagné l'hépatisation.

Ces hépatisations pulmonaires, véritables pneumonies rhumatismales, sont fréquentes. Il est important de les diagnostiquer précocement : elles sont guérissables par un traitement bien conduit, et, en outre, elles peuvent être le premier stade d'un envahissement généralisé des poumons par le processus congestif rhumatismal.

La statistique suivante, publiée par GARROD donne une assez bonne idée de la fréquence des pneumonies rhumatismales. Nous avons laissé dans ce tableau la proportion des pleurésies également rhumatismales. On voit souvent, en effet, une pleurésie associée à une hépatisation rhumatismale, la précédant ou lui succédant, comme dans l'une de nos observations.

Auteur	Cas de R.AA observés	Pneumonies	Pleurésies
LATHAM	136	18=13 %	3=2 %
FULLER	246	28=11 %	13=5 %
WUNDERLICH . .	108	7= 6 %	5=5 %
PYE SMITH	400	7= 2 %	18=4 1/2 %
GARROD	655	11= 2 %	13=2 %

Les observations suivantes ont été recueillies dans le Service de Cardiologie de Versailles :

PREMIÈRE OBSERVATION

Pneumonie lobaire rhumatismale cédant au traitement salicylé :

G... Jeanine, 8 ans, soignée depuis 25 jours pour une violente crise de rhumatisme intéressant toutes les grosses articulations, avec 3 à 4 gr. de salicylate par la bouche. Les arthralgies se sont atténuées, mais

l'état général reste grave, l'enfant est adressée au Centre de Cardiologie.

Violente dyspnée, pâleur extrême, toux sans expectoration ; à la base gauche, gros bloc d'hépatisation, avec matité absolue, souffle tubaire avec à la périphérie des râles crépitants fins. Le poumon droit est normal. L'enfant est très abattue, son état alarmant, elle semble vouée à une mort prochaine, cependant la température est à 37°6. A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle systolique mitral. Il n'y a pas d'œdème. le foie est normal les urines ne renferment pas d'albumine. Redoutant une atteinte simultanée du myocarde, on pratique pendant 3 jours une injection intraveineuse d'ouabaïne de 3/4 de cc. et deux injections de 2 gr. chacune de salicylate intraveineux.

Le salicylate est régulièrement poursuivi à cette dose, l'ouabaïne renouvelée trois fois par semaine.

Dès le quatrième jour, la pneumonie rétrocede ; le huitième jour, le poumon a repris sa parfaite perméabilité. Pendant quelques jours, on perçoit un léger frottement pleural à la base droite, il disparaît bientôt.

L'état général de l'enfant est excellent.

Les injections d'ouabaïne sont supprimées.

Le traitement salicylé par voie veineuse est régulièrement poursuivi à raison de deux injections de 2 gr. chacune de polysalicylates pendant 10 jours.

L'enfant quitte le service après avoir reçu six séries semblables, séparées par 2 jours de repos. Ultérieurement, le traitement salicylé par voie veineuse est poursuivi.

L'enfant reçoit pendant la première et la troisième semaine de chaque mois, pendant trois mois, une série d'injections de 2 grs chacune et prend en outre une dose complémentaire de 2 grs par voie buccale. Pendant dix mois, l'enfant reçoit une série d'in-

traveineuses la première semaine du mois, aux mêmes doses, et prend en outre la première et la troisième semaine de chaque mois 2 grs de salicylate par la bouche.

Actuellement, elle reçoit une série de 10 injections intraveineuses à 2 grs par jour tous les deux mois. En outre, régulièrement elle prend la première et la troisième semaine de chaque mois 2 grs de salicylate par jour, par voie buccale.

Sa santé est excellente.

DEUXIÈME OBSERVATION

Pneumonie rhumatismale, congestion de l'autre poumon, avec péricardite, cédant au traitement salicylé.

M... Louis, 16 ans. Angines fréquentes, rhumes, pneumonie, diphtérie dans l'enfance.

Le 15 septembre 1936, l'enfant a une crise de rhumatisme articulaire aigu. Sans faire venir de médecin, les parents soignent l'enfant avec des frictions et des tisanes. Au moment où il devait reprendre son travail les douleurs articulaires persistent, il tousse et un médecin enfin appelé l'envoie au Centre de Cardiologie.

A son arrivée, les arthralgies ne sont plus très fortes. La température est à 39°.

Les bruits du cœur sont assourdis et l'aire de matité cardiaque est nettement élargie.

La toux quinteuse et sèche attire rapidement l'attention sur les poumons. On constate à la base gauche une matité franche, et un gros souffle tubo-pleural au sommet de cette matité.

Le tableau de bloc pneumonique est complété par

quelques râles crépitants. Langue propre, pas d'expectoration à caractère spécial.

Le traitement salicylé intraveineux est institué aussitôt à fortes doses : le premier jour, 4 grs, puis bientôt 9 grs par jour en 3 injections.

La température descend à 37°5 en 3 jours.

Le quatrième jour, devant des symptômes d'intoxication salicylée, délire et apparition d'acétone dans les urines, on suspend le traitement pendant 48 heures. Aussitôt la fièvre monte à 38°5 et malgré la persistance de traces d'acétone on reprend le traitement salicylé prudemment.

Il est d'ailleurs très bien toléré et régulièrement poursuivi à raison de 6 grs en injections intraveineuses et 2 grs par voie buccale.

Le 7 octobre, le souffle pulmonique est des plus nets. Il est entouré de bouffées de râles crépitants.

À la base droite apparaissent de la submatité et des râles sous-crépitanants diffus. On craint l'apparition d'un bloc pulmonique, mais les signes restent ceux d'une congestion diffuse.

La température est normale à partir du 10 octobre.

La péricardite est moins importante. L'épanchement se résorbe.

13 octobre. La submatité à gauche persiste. Le souffle tubaire a disparu. La respiration est encore rude et soufflante, avec de nombreux râles disséminés, surtout inspiratoires.

À droite : respiration rude à la base, submatité et râles sous-crépitanants.

Au cœur : les bruits sont plus nets, mais le deuxième bruit est claqué et on envisage la possibilité d'une lésion mitrale qui s'installe.

La courbe électrocardiographique ne montre aucune anomalie.

15 octobre. Les poumons redeviennent perméables

et s'éclaircissent rapidement. Les signes d'auscultation varient d'un jour à l'autre, caractérisant de petits foyers congestifs erratiques et fugaces.

L'état général est excellent.

Le bilan de la maladie s'établit ainsi :

aucun signe pulmonaire ne persiste,

il n'y a aucune élévation thermique,

le cœur est intact,

la courbe électrocardiographique est normale.

Le traitement salicylé intraveineux a donc été poursuivi pendant 15 jours sans interruption, si l'on excepte les deux jours d'arrêt du début.

Après un court repos on institue une nouvelle série d'injections à 6 grs intraveineux par jour et on donne 2 grs par voie buccale. Ce traitement est appliqué par séries de dix jours cinq fois de suite, avec 2 jours de repos entre chaque série.

Actuellement, le malade reçoit deux séries de dix injections par mois à 3 grs chacune par jour et prend en outre 2 grs de salicylate par voie buccale.

L'aspect du malade est florissant. Il continuera ainsi pendant 3 mois, puis les injections intraveineuses seront faites une fois par mois, puis tous les deux mois.

TROISIÈME OBSERVATION

Double pleurésie rhumatismale avec péricardite et ébauche de deux blocs d'hépatisation aux deux bases. Tenacité de la maladie qui cède enfin au traitement.

Mme C..., 18 ans. Angines fréquentes. Première crise de rhumatisme aigu, il y a 3 ans. Elle a duré 3 mois et a été traitée au salicylate par voie buccale.

Il y a 3 semaines, nouvelle attaque rhumatismale.

Sur ces entrefaites, appendicectomie et, après l'opération, fièvre à 40° et grande dyspnée.

C'est dans cet état qu'elle entre à l'hôpital, le 26 juillet 1936. La malade paraît très fatiguée.

Les pommettes sont rouges, il y a battements des ailes du nez.

Le cœur bat rapidement. On entend un souffle systolique à la pointe. L'aire de matité cardiaque est très augmentée et on perçoit des frottements dans toute l'aire mésocardiaque.

Les deux bases pulmonaires sont franchement mates, mais à la limite supérieure de cette matité on entend un gros souffle pleuro-pulmonaire. Au-dessous de cette limite, le silence respiratoire est complet.

Il n'existe pas d'œdèmes.

Le foie est de volume normal.

Le traitement salicylé est poursuivi à fortes doses : 8 grs par la veine. On ajoute du sérum hypertonique car le chlore sanguin est très diminué.

L'état général s'améliore rapidement.

29 juillet. La péricardite est en régression, la matité cardiaque diminue, les frottements sont plus rares.

La courbe électro-cardiographique est normale.

La matité pleurale diminue d'étendue.

5 août. La température est normale.

Les frottements péricardiques ont disparu.

Aux poumons la matité persiste à droite et on entend un souffle pleurétique pur.

A gauche, on entend la respiration jusqu'à la base.

Il n'y a plus de souffle. La percussion indique seulement une submatité et on note l'apparition de râles sous-crépitaux et crépitaux en foyer.

12 août. Eclat du deuxième bruit du cœur au foyer pulmonaire. Souffle systolique mitral.

Les signes pulmonaires régressent, et des frottements pleuraux existent aux deux bases.

L'état général est bon.

24 août. La maladie mitrale est nettement caractérisée à l'auscultation.

La température s'élève après un repos de deux jours dans le traitement salicylé.

Reprise des frottements pleuraux qui avaient disparu, et apparition de submatité, souffle léger et râles fins à la base gauche.

Réapparition de la péricardite.

On augmente la dose de salicylate, qui, après le traitement d'attaque du début, était moindre.

On donne 7 grs par la veine et 2 grs par voie buccale.

En quelques jours tous les signes alarmants rétrocedent. La tension artérielle est à 14/8.

Le 12 septembre 1936, nouvelle rechute attribuée à un court relâchement dans le traitement : tachycardie, dyspnée, température entre 38° et 39°. Submatité des deux bases, râles disséminés.

Les symptômes cèdent à nouveau à un traitement actif.

La malade reçoit deux injections quotidiennes intraveineuses de salicylate de 2 grs 50 chacune, et prend en outre par la bouche une dose complémentaire de 2 grs. Ce traitement est poursuivi pendant dix jours, on l'interrompt 2 jours et il est repris aux mêmes doses pour une nouvelle période de dix jours.

En octobre, la malade est guérie. Les poumons sont absolument clairs, il n'y a pas de symphyse du péricarde, seule la maladie mitrale persiste. L'état général est excellent.

Le traitement salicylé est continué dans le service où la malade reçoit encore 4 séries d'injections à 6 grs par jour en deux injections, pendant 10 jours.

Elle prend en outre, au cours de chaque série intraveineuse, 2 grs de salicylate par la bouche.

Elle quitte le service en très bonne santé, après y avoir reçu au total 8 séries d'injections intraveineuses de dix jours chacune à la dose moyenne de 7 grs par jour.

PNEUMONIE LOBAIRE AVEC EXTENSION CONGESTIVE SECONDAIRE

Dans une première étape, les lésions pulmonaires se localisent sous forme d'un bloc de pneumonie lobaire.

Une seconde étape est brusquement franchie, les lésions pulmonaires se généralisent : une congestion œdémateuse suraiguë envahit les lobes épargnés jusque-là.

PREMIÈRE OBSERVATION

Bruno R..., 11 ans : polyarthrite rhumatismale en 1934, récédive en octobre 1935 et le 29 février 1936 ; admis ce jour au Centre de Cardiologie.

Pâleur de la face et des muqueuses, forte dyspnée, le foie est un peu gros et douloureux, souffle diastolique au troisième espace gauche, par valvulite aortique. Assourdissement du premier bruit à la pointe. Allongement de l'intervalle P. R. sur la courbe électrique. Température, 37°5.

Comme traitement, le 1^{er} mars, 1 gr. de salicylate intraveineux.

Le 2 mars, 3 gr. 50 intraveineux et 1 gr. 50 *per os*.

Le 3 mars, 5 gr. intraveineux et 1 gr. 50 *per os*.

Le 4 mars, 5 gr. intraveineux et 1 gr. 50 *per os*.

Le 5 mars, température à 38°5, dyspnée intense, matité franche de tout le poumon gauche, souffle tubaire. C'est un bloc d'hépatisation rhumatismale.

Les 5 et 6 mars, 6 gr. intraveineux et 2 gr. par la bouche, la température est à 37°5 le matin, le soir elle monte à 38°9. Le bloc pneumonique n'est pas modifié, le souffle tubaire persiste.

En outre, dans tout le poumon droit : râles humides et sous-crépitants. Dès ce moment une toux spasmodique pénible fatigue le malade, elle s'accompagne par moment d'une expectoration mousseuse peu abondante.

Le 7 mars, le malade est très fatigué et ne reçoit que 4 gr. de polysalicylate par la veine, dans l'après-midi on injecte 1/4 de milligr. d'ouabaïne, sans calmer la dyspnée ; le malade meurt dans la nuit.

Examen anatomique. — Tout le poumon gauche est volumineux, dur, à la coupe il ne s'écoule pas de sérosité, aspect d'hépatisation grise, non suppurée. Un fragment coule au fond de l'eau (fig. 4).

A la coupe : lésions homogènes d'hépatisation grise non suppurée. Toutes les alvéoles dont les capillaires sont distendus, sont remplies de polynucléaires non cytolisés. On ne constate pas de bloc fibrineux, même en état de résorption. Il semble que l'invasion des alvéoles par les polynucléaires soit un processus primitif sans précession d'alvéolite fibrineuse (fig. 5).

Tout le poumon droit est affaissé et les lésions de congestion œdémateuse ne peuvent être accélérées à l'examen histologique. Un grand nombre d'alvéoles saines s'interposent entre les alvéoles envahies par l'œdème, ou les leucocytes (fig. 6).

En outre, au niveau de la scissure interlobaire droite, on découvre un noyau blanchâtre du volume

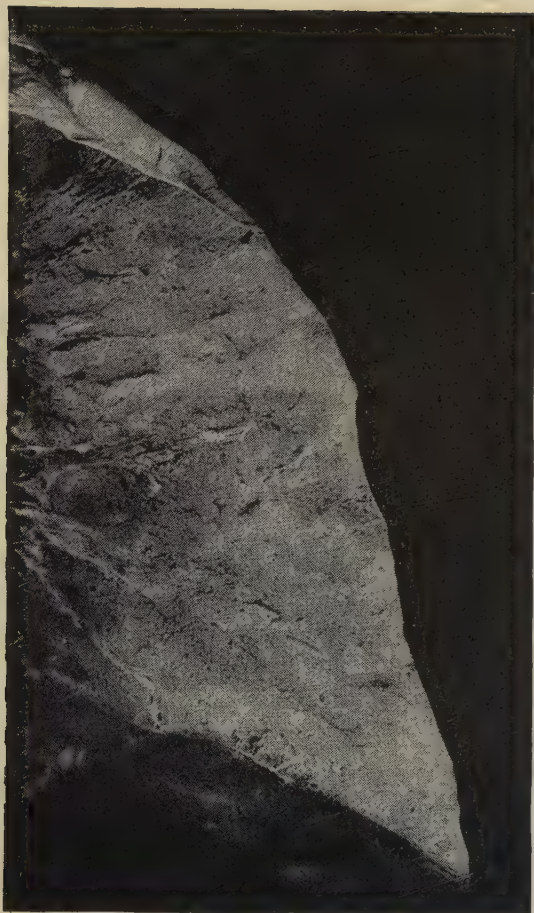


FIG. 4. — Pneumonie rhumatismale.

Bloc homogène d'hépatisation intéressant tout le poumon. Le tissu pulmonaire ne crépite plus, il est lourd, friable, coule au fond de l'eau et présente à la coupe l'aspect de l'hépatisation grise non suppurée. La surface est lisse, sans granité (poumon droit).

(M. LUTEMBACHER, *Archives hospitalières*, juin 1936.)



FIG. 5. — Pneumonie rhumatis, male.

Hépatisation grise non suppurée. Lésion homogène. Les alvéoles ont perdu toute perméabilité, envahies par des leucocytes.

(Cliché Archives hospitalières.)

d'une noix qui fait saillie. C'est un amas de tissu caséifié, renfermant des follicules tuberculeux avec cellules géantes.

Les ganglions médiastinaux et trachéo-bronchiques sont très développés, très congestionnés, d'un rouge vineux foncé ; à la coupe on remarque une congestion intense. L'un d'eux présente en outre des lésions tuberculeuses avec cellules géantes.

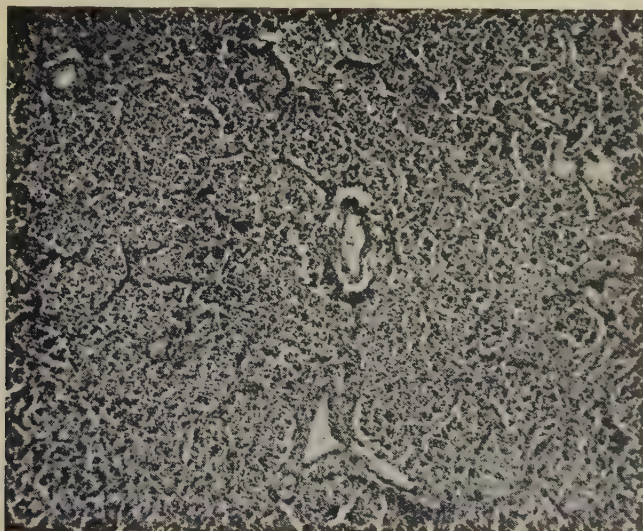


FIG. 6. — Pneumonie rhumatismale
(Gross. 200 fois).

Hépatisation grise non suppurée. Lésions homogènes. Les alvéoles sont remplies de leucocytes non cytolisés.

(Cliché Archives hospitalières.)

Il n'y a aucun rapport à établir entre le processus tuberculeux et rhumatismal.

La maladie de Bouillaud est survenue chez un sujet ayant présenté une lésion bacillaire circonscrite.

Les lésions de pneumonie rhumatismale n'ont aucun des caractères histologiques du processus tuberculeux. Comme le remarque M. LUTEMBACHER on observe des faits analogues au cours de la rougeole ou de la scarlatine sans qu'il y ait lieu de confondre les deux maladies.

La nature rhumatismale du processus s'affirme au niveau du cœur.

Les sigmoïdes aortiques sont épaissies, boursouflées, insuffisantes.

Sur les valvules mitrales on trouve sur la partie moyenne des valves une zone épaissie, œdémateuse.

Au niveau de la cloison interventriculaire, l'endocarde est épaissi et prend une teinte laiteuse.

Pas de lésions hépato-rénales.

DEUXIÈME OBSERVATION

La localisation lobaire, et le processus d'hépatisation n'est qu'ébauché, rapidement la congestion œdémateuse envahit la totalité des poumons.

L..., garçon de 13 ans, première crise de rhumatisme à 8 ans, récidive en octobre 1935, intéressant toutes les grandes articulations, traitement buccal avec 6 à 8 gr. de salicylate par périodes discontinues. La maladie subsiste avec des recrudescences de température, en février l'état s'aggrave. La pâleur est extrême, la température oscille entre 38° et 39°.

Le malade est adressé dans le service quelques heures avant sa mort. La dyspnée est vive. On constate une péricardite avec de gros frottements généralisés à toute la surface du cœur. Dans les deux poumons on perçoit des râles, on remarque en outre au niveau du sommet droit une zone de matité, la respiration est très soufflante à ce niveau.



FIG. 7. — Hépatisation du lobe supérieur du poumon et congestion suraiguë œdémateuse des autres lobes.

Le lobe supérieur ne crépite plus, il est lourd, friable, coule au fond de l'eau. Aspect d'hépatisation grise non suppurée. Le reste du parenchyme est moins dense, conserve un peu de perméabilité et laisse écouler à la coupe une sérosité rosée.

(Cliché Archives hospitalières.)

A l'examen anatomique. — Les deux poumons sont turgescents, congestifs, œdémateux, laissant écouler une sérosité rosée. Le lobe supérieur droit est plus dense, presque hépatisé ; cependant, un fragment ne coule pas au fond de l'eau (fig. 7).

Les ganglions hilaires augmentés de volume sont d'un rouge vineux.

Péricardite sérofibrineuse intéressant toute la surface du péricarde. Le cœur n'est pas augmenté de volume. L'endocarde est sain. Les reins sont normaux. Le foie présente des zones de décoloration par dégénérescence graisseuse de la zone périportale.

La structure des poumons est celle que nous avons précédemment décrite en étudiant la congestion œdémateuse suraiguë. Au niveau du sommet droit l'hépatisation est ébauchée ; de nombreuses alvéoles sont remplies de pelotes fibrineuses, mais les lésions ne sont pas parfaitement homogènes : certaines alvéoles renferment en abondance des polynucléaires, d'autres du liquide œdémateux.

LE POUMON RHUMATISMAL

C'est le titre que nous aurions donné à cette thèse si nous nous en étions tenu à une relation clinique des faits observés de localisations du rhumatisme aigu aux poumons.

Pour séduisant que soit ce terme, on ne peut cependant pas l'employer pour englober toutes les formes pulmonaires de complications rhumatismales, car l'étude anatomique et histologique des lésions montre qu'elles ne sont pas établies sur un plan identique.

En effet, si l'on peut affirmer que dans la grande majorité des cas les localisations du rhumatisme au poumon se traduisent par une congestion active, et que même dans les formes d'hépatisation la phase congestive joue un grand rôle, certains auteurs : GOULEY et EIMAN aux Etats-Unis, COOMBS et NAISH en Angleterre, ont décrit des lésions très particulières pour lesquelles il importe, comme le remarque M. LUTEMBACHER, de réserver le terme de « *poumon rhumatismal* ».

GOULEY et NAISH constatent que si les autres cliniciens ont déjà reconnu et décrit des lésions qui sont semblables à celles qui font l'objet de leur étude et si tous ont noté des signes physiques à peu près identiques, presque tous par contre, déclarent qu'il n'y a rien dans les aspects anatomiques qui différencient ces lésions des autres lésions inflammatoires ordinaires du poumon.

NAISH déclare que le terme de « pneumonie rhumatismale » est un vieux mot, et que ce qu'il a observé contraste tellement avec ce que nous convenons habituellement d'appeler pneumonie, qu'il préfère employer l'expression plus simple de « poumon rhumatismal ».

NAISH affirme que les aspects microscopiques de ces hépatisations indiquent un processus réactionnel inflammatoire, ne ressemblent en rien à ce qui a été décrit jusqu'ici dans le poumon; elles se rapprochent des lésions décrites par TAWARA et ASCHOFF comme pathognomoniques des infections rhumatismales aiguës.

Si ces faits sont établis, ajoute-t-il, nous avons non seulement une démonstration d'un type entièrement nouveau d'inflammation, mais aussi une forte confirmation de l'hypothèse avancée par COOMBS que les lésions de rhumatisme ont une forme spécifique de réaction et sont probablement dues à un virus spécifique.

En deux ans et demi l'auteur a obtenu six vérifications anatomiques chez des sujets ayant présenté cette hépatisation spéciale des poumons. Ce n'étaient pas tous des enfants, mais tous étaient en infection rhumatismale évidente, à l'exception d'une femme de 33 ans porteuse d'une sténose mitrale mais dont on n'a pu vérifier si le cœur présentait des nodules d'ASCHOFF.

Les troubles apparaissent insidieusement et ne sont pas toujours accompagnés de fièvre ou d'accélération du rythme respiratoire. La toux est souvent un bon indice, mais elle ne revêt pas de caractère bien spécial. La matité et l'obscurité respiratoire apparaissent rapidement et en 2 à 3 jours parfois envahissent tout un lobe.

D'autres fois, elle reste stationnaire et régresse

comme elle est venue. Les bruits respiratoires sont fortement exagérés, tous les stades peuvent se rencontrer et l'on entend souvent des râles crépitants fins.

Bien que ces états pulmonaires se rencontrent seulement chez des malades gravement atteints par le rhumatisme, ils n'impliquent pas toujours un pronostic plus sombre et dans une forte majorité des cas ils guérissent. Les exemples cités ici montrent une extension beaucoup plus rapide de la matité et des symptômes plus aigus, mais même dans ces cas il faut noter combien ces hépatisations intéressaient peu la température et le rythme respiratoire.

Cette disproportion entre l'importance des blocs pulmonaires et les modifications minimales de la respiration a été dans tous les cas un phénomène étonnant.

A l'autopsie, en effet, l'importance et l'étendue de l'hépatisation est remarquable. Dans un cas, le poumon droit était complètement hépatisé, et le poumon gauche, bien que très atteint, flottait néanmoins sur l'eau.

L'aspect est caractéristique et ne ressemble à aucune autre forme de pneumonie. La consistance peut être comparée à du caoutchouc, et non friable. La couleur est rouge pourpre, homogène, et sans le granité ou le marbré des autres pneumonies. Le grattage de la coupe au scalpel ne donne pas d'exsudat.

Cet aspect macroscopique est absolument typique.

Avant de parler des aspects microscopiques présentés par ces lésions, il importe de rappeler, d'après COOMBS, la description et l'explication des nodules submiliaires qu'on trouve dans le cœur.

« Ces nodules consistent en une base de fibrine entourée de cellules variées. Parmi celles-ci, les plus importantes sont de grandes cellules qui forment la

caractéristique du nodule. En général fusiformes, elles sont molles, s'aplatissent les unes les autres et prennent des formes de quadrilatères.

Leur taille est telle que, mesurée de pôle à pôle, elle équivaut au $\frac{1}{3}$ ou au $\frac{1}{4}$ du champ du microscope avec un grossissement de 1.000. Leur cytoplasme, finement granuleux, se colore aux acides aussi bien qu'aux bases et la cellule apparaît en noir dans le champ. Il peut y avoir jusqu'à sept noyaux dans une cellule, souvent moins lorsqu'elles sont trop étroites, et les noyaux se mettent alors en chaîne. Le filament de chromatine se colore très bien avec l'hématoxyline et chaque noyau apparaît alors rempli d'un fil noir.

Les étapes d'un tissu irrité par le virus rhumatismal apparaîtraient les suivantes :

1° L'endothélium des petits vaisseaux et des lymphatiques prolifère, ce qui se traduit par l'occlusion partielle ou complète des vaisseaux, avec ou sans thrombose ; par la dissémination de leucocytes endothéliaux qui se groupent en foyers périvasculaires, et par la reconstruction de nouveaux capillaires.

2° Les tissus avoisinants entrent en réaction fibroblastique, surtout autour des capillaires nouvellement formés.

3° Les leucocytes arrivent dans les zones troublées. Dans la plupart des cas les polynucléaires sont représentés, sans excès, et plus l'atteinte est grave plus ils sont nombreux et en certains points ils prédominent, surtout là où un gros vaisseau est oblitéré par thrombose inflammatoire.

L'aspect ordinaire, cependant, est celui d'une infection venue du sang et d'une virulence si atténuée qu'elle n'est d'abord combattue que par la première ligne de défense : « l'endothélium vasculaire ».

Or, ce que NAISH et GOULEY ont trouvé dans leurs

coupes de poumon hépatisé ressemble d'une façon frappante à ce que COOMBS décrit dans les nodules submiliaires du cœur.

En outre, COOMBS, MILLER et KETTLE ont remarquablement décrit la prolifération endothéliale des parois des vaisseaux dans des poumons de lapins inoculés avec du sang de rhumatisants.

Histologiquement, NAISH observe dans ses coupes pulmonaires : des parois alvéolaires très épaissies, de 8 à 10 fois plus épaisses que celles d'un poumon de broncho-pneumonie par exemple.

Les cavités alvéolaires sont petites et festonnées par des bourgeonnements des parois. L'endothélium des capillaires prolifère. Les globules rouges ne sont pas contenus dans les vaisseaux mais largement dispersés parmi les autres cellules des parois. Enfin l'épaississement des parois est produit par ces grandes cellules décrites par COOMBS, et ces cellules émettent des sortes de bourgeons dans les cavités alvéolaires, ce qui leur donne cet aspect festonné spécial.

Par endroits on peut encore définir le contour alvéolaire, mais en d'autres, où le processus a atteint un stade plus avancé, la structure alvéolaire a été entièrement remplacée par des amas de ces grandes cellules, mélangées à des fibroblastes et à des polynucléaires.

A une étape encore plus avancée on voit ces cellules endothéliales qui commencent à former de nouveaux vaisseaux sanguins.

Cette prolifération endothéliale et l'effusion des hématies sont étroitement liées et caractéristiques.

Le cas suivant est intéressant à ce sujet : à l'examen des poumons d'une malade de 17 ans morte de péricardite avec hépatisation pulmonaire, la coupe montrait dans sa plus grande partie une réaction de broncho-pneumonie ordinaire avec les globules rou-

ges contenus en petits amas dans les capillaires, mais dans certaines portions de la lame il y avait effusion des hématies et à ces endroits la prolifération endothéliale était intense, avec les grandes cellules.

Enfin la restauration *ad integrum* d'un tissu pulmonaire tellement atteint est possible, et c'est pourquoi ces formes d'hépatisation guérissent souvent, car ces cellules endothéliales spécifiques ont un grand pouvoir régénérateur.

En résumé, pour ces auteurs, à l'heure actuelle l'identification d'une lésion rhumatismale dépend de l'histologie. La présence de lésions périvasculaires en foyer, nécrotiques et prolifératives, est le critérium du diagnostic. Les lésions pulmonaires aiguës du rhumatisme, pneumonie rhumatismale ou congestion rhumatismale, sont dues à une infiltration aiguë interstitielle ayant à son origine la lésion vasculaire et les infiltrations périvasculaires qui sont communes à toutes les lésions rhumatismales aiguës.

M. LUTEMBACHER n'a pas jusqu'ici observé de modifications histologiques semblables dans les nombreux cas d'hépatisations ou de congestions rhumatismales qu'il a étudiées.

C'est une autre forme de lésion pulmonaire du rhumatisme que décrivent NAISH et GOULEY, la *pneumonie interstitielle*.

CONCLUSIONS

Les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud sont fréquentes et parfois redoutables.

Elles se présentent en clinique sous des formes variées :

— CONGESTIONS LOCALISÉES, parfois latentes.

Il importe de les dépister. Elles peuvent se transformer brusquement en formes généralisées.

— CONGESTIONS SURAIGÜES OEDÉMATEUSES.

Complications redoutables rapidement mortelles.

— PNEUMONIES RHUMATISMALES.

Caractérisées par une véritable hépatisation lobaire. Elles se distinguent des pneumonies à pneumocoques par :

leur début insidieux ;

leur courbe thermique, température modérée, chute en lysis ;

leur évolution modifiée par le traitement salicylé ;

l'absence de signes toxi-infectieux spécifiques.

— PNEUMONIES INTERSTITIELLES :

« Le poumon rhumatismal », caractérisées par des lésions distinctes, et des nodules d'Aschoff,

Le traitement salicylé intraveineux biquotidien avec des solutions au 1/20, pratiqué en temps opportun permet de guérir ces lésions.

Il doit être conduit avec prudence et sous le contrôle des recherches de laboratoire.

Il est interrompu lorsqu'éclate une crise aiguë d'œdème généralisé.

Vu :

LE DOYEN.

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Complications pulmonaires du rhumatisme aigu (*Journal des Praticiens*, oct. 1927).
- BARBIER (H.). — Hyper acute pulmonary œdema as a complication of articular rheumatism in children (*Med. Press.*, 1925, p. 395).
- BENOIST (P.). — (*Thèse Paris*, 1900).
- BERNHEIM. — Leçons de clinique médicale, 1877.
- BEZANÇON, LETULLE et WEIL. — (*Annales de Méd.*, 1926, XIX).
- COOMBS, MILLER, KETTLE. — (*The Lancet*, II, 1912).
- DANIELOPOLU. — (*Presse Médicale*, 15 déc. 1923).
- FRASER. — Aschoff nodules in rheumatic pneumonia (*The Lancet*, I, 1930).
- GARROD. — Treatise on rheumatism, 1890.
- GOULEY. — Pathologie de la pneumonie rhumatismale (*Am. Journ. of the Med. Sciences*, n° 3, 1932).
- HALBRON, BÉNARD et MERKLEN. — (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 9 déc. 1932).
- LANGMEAD. — Salicylate poisoning in children (*The Lancet*, I, 1906).
- LUTEMBACHER. — Congestion suraiguë œdémateuse du poumon dans la maladie de Bouillaud (*Revue du Rhumatisme*, av. 1936).
- Complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud (*Arch. Hosp.*, juin 1936).
 - Traitement du rhumatisme par les injections intraveineuses de salicylate (*Soc. Biol.*, 21 mai 1921).
 - Les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud. Forme bronchopneumonique (*Revue du Rhumatisme*, janvier 1937).

- MEYOHAS (J.). — De l'œdème aigu du poumon dans le rhumatisme articulaire franc (*Thèse Montpellier*, 1901).
- MARAGLIANO. — Infezione reumatica con locazzazioni all'apparecchio respiratorio (*Cron. di Clin. Med. Genova*, 1906).
- MONNIER (C.). — Rhumatisme aigu et pneumonie fibrineuse (*Courrier Méd.*, 1899, p. 234).
- NAISH. — The rheumatic lung (*The Lancet*, juillet 1928).
- PAUL (J. R.). — Pleural and pulmonary lesions in rheumatic fever (*Medicine*, déc. 1928, 7).
- PAISSEAU, FRIEDMAN et VAILLE. — (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 6 juillet 1934).
- RABINOWITZ. — Rheumatic pneumonia (*Journ. Am. Med. Ass.*, p. 142, 1926).
- WEISMANN-NETTER. — Les manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie rhumatismale (*Av. Méd.*, n° 7, 1932).

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Les congestions pulmonaires rhumatismales	11
Formes circonscrites	13
Formes latentes	14
Congestions œdémateuses suraiguës généralisées .	15
Observations	19
Diagnostic	32
La Pneumonie rhumatismale	39
Pneumonie lobaire avec extension congestive se- condaire	49
Le Poumon rhumatismal	57
Conclusions	63
Bibliographie	65



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



